

## **ПОЧЕЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ В ОСТРОЙ СТАДИИ ЛАРВАЛЬНОГО ТОКСОКАРОЗА У ДЕТЕЙ**

*Пчельников Ю.В., Никулин Ю.Т, Пчельникова Е.Ф.  
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Токсокароз остается широко распространенным паразитарным заболеванием среди детей. Он вызывается миграцией в тканях хозяина личинок нематод семейства псовых, реже кошачьих, и характеризуется длительным рецидивирующим течением [1]

Ведущую роль в патогенезе играют иммунологические реакции организма в ответ на инвазию. Экскреторно-секреторные антигены личинок приводят к развитию реакций гиперчувствительности немедленного (ГНТ) и замедленного типов (ГЗТ). Главным звеном при ГНТ является продукция специфических IgE-антител. ГЗТ развивается вследствие воздействия АГ на сенсибилизированные клетки лимфоидно-макрофагальной системы, которые кумулируются вокруг личинок токсокар. Реакция носит пролиферативный характер и проявляется в форме инфильтратов, тканевой эозинофилии, диффузных геморрагий, гранулем, фиброзных изменений. Патоморфологически токсокароз представляет собой диссеминированный эозинофильный гранулематоз. Многочисленные и единичные гранулемы могут обнаруживаться практически во всех органах [1].

Анализ научных публикаций по токсокарозу показывает отсутствие систематизированных сведений о поражении почек. Поэтому целью нашей работы явилось обобщение литературных и собственных результатов экспериментов и наблюдений.

Описание отдельных случаев токсокароза с вовлечением почек в патологический процесс имеются. Например, Ходасевич А.С. с соавт. [4] описали случай смерти от легочного кровотечения 6-летнего ребенка, страдавшего ВТ, который осложнился аррозией нисходящего отдела дуги аорты и стенки левого бронха. В своем наблюдении, описывая поражение органов и систем, они отметили наличие очагового интерстициального нефрита сопровождавшегося лимфогистиоцитарными инфильтратами с примесью эозинофилов.

Интересные данные приводят египетские паразитологи [5], обследовавшие на токсокароз 88 детей с почечной патологией и 20 здоровых детей. Среди больных 10,7% оказались серопозитивными, среди здоровых - только 5,3%. У 66,6% серопозитивных детей была выявлена эозинофилия. Двое больных из этой группы имели нефротический синдром. А.К. Shetty, D.H. Aviles [6] описывают случай нефротического синдрома у 7-летнего мальчика совпавшего по времени с токсокарозной инвазией, которая подтверждалась высокими титрами специфических IgM-антител. Лечение кортикостероидами привело к ремиссии почечных симптомов и снижению тяжести инвазии. Авторы считают, что нефротический синдром является результатом поражения почек вследствие токсокарозной инвазии. Другой случай описан P.G. Zotos et al. [7]. Авторы представили наблюдение и убедительные доказательства висцеральной формы токсокароза, проявившейся мезангиопролиферативным гломерулонефритом с выраженным нефротическим синдромом. Применение в терапии альбендазола (10мг/кг дважды в день в течение 7 дней) дало четкий положительный результат.

Безусловно, выраженность клинических проявлений токсокароза определяется интенсивностью инвазии, распределением личинок в органах и тканях, особенностями иммунного ответа организма.

Обращает на себя внимание возможность избирательного поражения почек, с развитием мезангиопролиферативного гломерулонефрита. Клинические наблюдения подтверждаются результатами экспериментальных моделей токсокароза: гистологические исследования почек мышей инвазированных в эксперименте яйцами *T. canis* выявили очаговый или диффузный мезангиопролиферативный гломерулонефрит [2]. Иммуногистохимически было

установлено, что патологические изменения в почках связаны с отложениями в гломерулах IgG, IgM и C3-компонента комплемента. Нами также отмечены повреждения почек в модели токсокароза, проявившиеся деструктивными изменениями эпителиоцитов почечных канальцев [3]

Приводим свое наблюдение токсокарозного поражения почек. Мальчик М. Б. 10 лет, поступил в нефрологическое отделение с жалобами на боли в пояснице, температуру до 38,5, бледность, отеки на лице. Заболел остро, за три дня до поступления в стационар.

При осмотре: кожа чистая, бледная; выраженные отеки на лице и голенях, лимфаденопатия и гепатоспленомегалия отсутствуют. Общий анализ крови: Hb 97г/л, Ht 0,32, L -  $11,5 \cdot 10^9$ /л, эозин. 3%, нейтр. 74%, лимф. 15%, мон. 8%, СОЭ 33 мм/час, тромбоциты  $182,0 \cdot 10^9$ /л. Общ. анализ мочи: пл 1 014, белок 0,6г/л, сахар - отр., лейкоц. 12-14 в п/зр, эритроц. 18-20 в п/зр.

Биохимический анализ крови: общ.белок 69,1г/л, Al 34,6г/л, Gl 34,5г/л, мочевины 14,6ммоль/л, креатинин 114,4ммоль/л, билирубин общий 8,42 ммоль/л, глюкоза 4,22 ммоль/л, холестерин 3,93 ммоль/л, АлАТ 11,7Ед/л, АсАТ 20,7Ед/л, кальций 2,05 ммоль/л., С- реактивный белок 90 мг/л, ЦИК 15 ед, Антистрептолизин-О < 200 МЕ/мл.

На УЗИ патологических изменений в органах не выявлено. Выставлен диагноз: острый гломерулонефрит. нефритический синдром с нарушением азотовыделительной функции почек.

Через неделю в крови стала определяться нарастающая эозинофилия: Hb 106г/л, Цп 0,81, L- $17,86 \cdot 10^9$ /л, эоз. 20% (3400/л), нейтр. 34%, лимф/ 39%, мон. 7%, СОЭ 27 мм/час.

Имеющиеся у больного симптомы и показатели, учитывая их диагностическую ценность по токсокарозу, составили 19 баллов [1]. Титр специфических АТ в ИФА составил 1:800, что свидетельствовало болезни и позволил выставить диагноз: висцеральная форма токсокароза, проявившаяся острым гломерулонефритом с нефритическим синдромом. Для лечения был использован альбендазол в таблетках по 400мг 14 дней [1]

В результате проведенной терапии состояние больного стало удовлетворительным, титр АТ стал 1:400; уменьшилась эозинофилия крови до 12%(1200/л); сохранялась умеренная гематурия.

Безусловно, мы находимся на стадии накопления информации о проявлениях токсокароза. Приведенные в сообщении собственные наблюдения свидетельствуют, что токсокароз может проявиться избирательным поражением органов, в частности, почек. Предположить такой вариант течения токсокароза помогает наличие высокой и стойкой эозинофилии в крови, и диагностические титры АТ.

Литература:

1. Адаменко Г.П., Никулин Ю.Т. Токсокароз – актуальная проблема здравоохранения. Медицинские новости – 2004 – №2.–С.31-36
2. Casarosa L., Papini R., Mancianti F., Abramo F., Poli A. Renal involvement in mice experimentally infected with *Toxocara canis* embryonated eggs. Vet. Parasitol. –1992. – V 42(3-4) – P.265-72.
3. Никулин Ю.Т., Мяделец О.Д. Патогистологические изменения в органах экспериментальных животных при токсокарозе. Фундаментальные, клинические и фармацевтические проблемы патологии человека. Выпуск 2— ВГМУ, 2003 – С.278-281

4. Ходасевич Л.С., Леонтьев В.Я., Лодыгина А.С., Монастырев К.Б. Висцеральный токсокароз. Архив патологии. – 1998. – №1. – С.54-55.
5. Nada S.M., Abazza B.E., Mahmoud L.A. et al. Toxocariasis as a cause of renal diseases in children in Sharkia Governorate, Egypt. J. Egypt Soc. Parasitol. – 1996. – V.26, №3. – P. 709-17
6. Shetty A.K., Aviles D.H. Nephrotic syndrome associated with *Toxocara canis* infection. Ann.Trop. Paediatr – 1999. –V 19, №3. – P. 297-300.
7. Zotos P.G., Psimenou E., Rousou M., et al Nephrotic syndrome as a manifestation of *Toxocara canis* infection Nephrology Dialysis Transplantation –2006 –V.21, №9 – P 2675-76.